

**Über Haut- und Schleimhaut-
beteiligung beim Pfeifferschen
Drüsenfieber**

Helga Anetsberger

1960

AUS DER DERMATOLOGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. A. Marchionini

**Über Haut- und Schleimhaut-
beteiligung beim Pfeifferschen
Drüsenfieber**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helga Anetsberger

aus Ampfing, Kreis Mühldorf/Obb.

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Privatdozent Dr. Th. NASEMANN
Correferent:	Professor Dr. A. MARCHIONINI
Dekan:	Professor Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 11.10.60



INHALTSVERZEICHNIS

- I. Historischer Rückblick
- II. Ätiologie
 - 1) *Listeria monocytogenes*
 - 2) Viren als ätiologisches Agens
- III. Epidemiologie
 - 1) Rassendisposition
 - 2) Häufigkeit des Befalls in den verschiedenen Lebensaltern
 - 3) Häufigkeit bei den Geschlechtern
 - 4) Häufigkeit der Erkrankungen in den verschiedenen Jahreszeiten
- IV. Klinik
 - A) Hauterscheinungen
 - B) Schleimhautmanifestationen
 - C) Komplikationen
 - D) Diagnose und Differentialdiagnose
 - E) Prognose
- V. Pathologisch-histologische Ergebnisse
- VI. Therapie
- VII. Zusammenfassung
- VIII. Literatur
- IX. Lebenslauf



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÜBER HAUT- UND SCHLEIMHAUTBETEILIGUNG BEIM PFEIFFERSCHEN DRÜSENFIEBER.

I. HISTORISCHER RÜCKBLICK

Im Jahre 1889 beschrieb der Kinderarzt E. PFEIFFER auf der Naturforscherversammlung in Köln erstmals das Drüsenfieber als eine von ihm bei Kindern beobachtete Krankheit. Die von ihm aufgezählten Symptome waren folgende: Beginn der Erkrankung mit hohem Fieber, Halsschmerzen, gerötetem Rachen, cervicaler Lymphknotenschwellung, sowie Milz- und Leberschwellung.

PFEIFFER kennzeichnete den Verlauf als epidemisch und fast immer gutartig und er postulierte die infektiöse Natur der Krankheit. Letztere wurde von PFEIFFER dem klinischen Bild entsprechend "Drüsenfieber" genannt, später ihm zu Ehren "Pfeiffersches Drüsenfieber".

Allerdings soll vor ihm FILATOW (1885) dasselbe Krankheitsbild unter der Bezeichnung "Idiopathische Adenitis bei Kindern" beschrieben haben (BERNSTEIN 1940).

Sehr bald folgten der Erstbeschreibung Berichte aus Deutschland und aus dem Ausland (WEST 1896, WILLIAMS 1897 u. a.). Für zwei Jahrzehnte geriet die Krankheit dann in Vergessenheit.

Erst 1907 lenkte TÜRK das Interesse der medizinischen Welt wieder auf diese Erkrankungen mit seiner Arbeit über "Angina mit lymphocytärer Reaktion."

1908 schilderte BURNS zwei Drüsenfieberepidemien mit genauer Beschreibung der dabei auftretenden Blutlymphocytose. Dieser Bericht wurde aber nicht genügend beachtet. Die hämatologischen Veränderungen gewannen erst an Interesse mit den Untersuchungen von SPRUNT und EVANS (1920). Diese Autoren waren der Meinung eine neue Krankheit entdeckt zu haben. Sie beobachteten bei einer Reihe von Patienten eine universelle Lymphknotenschwellung und eine flüchtige Mononukleose im peripheren Blut und nannten die Krankheit auf Grund der ebenfalls beobachteten Infektiosität "infectious mononucleosis" (infektiöse Mononukleose).

Ihre Identität mit dem Pfeifferschen Drüsenfieber oder dem "glandular fever" wurde aber erst 1925 in England gesichert, obwohl schon 1920 TIDY bei einem Drüsenfieberfall Blutlymphocytose feststellen konnte und LONGCOPE (1922) beide Bezeichnungen: infektiöse Mononukleose (i. M.) und Drüsenfieber für ein und dasselbe Krankheitsbild gebrauchte.

In Deutschland brachte DEUSSING (1918) einen Bericht über eine Reihe von Fällen mit "Diphtherieähnlichen Anginen mit lymphatischer Reaktion". Man wurde aber

erst 1922 darauf aufmerksam durch eine Arbeit von W. SCHULTZ über "Monocytenangina". SCHULTZ beschrieb hier das von PFEIFFER nicht erwähnte Symptom der Angina. Man verlor sich dann in weitschweifige Diskussionen über die Entstehung der Lymphocytose bei Angina, ob es sich dabei um eine konstitutionelle Eigentümlichkeit des Patienten handle und darüber, ob es sich bei den Zellen um Mono- oder Lymphocyten handle. Erst mit dem Erscheinen von GLANZMANNs Monographie über das "Lymphämoide Drüsenfieber" (1930) wurde anerkannt, dass die Monocytenangina eine Erscheinung der i. M. sei. Man sprach sich für den Einfluss eines infektiösen Faktors und gegen eine konstitutionelle Diathese aus.

Inzwischen hatten in Amerika DOWNEY und McKINLAY (1923) einen exakten Bericht über die Morphologie der Lymphocyten bei i. M. gegeben. Vom hämatologischen Standpunkt aus blieb nur noch wenig Bedeutungsvolles übrig, das diesem zugefügt werden konnte.

In Österreich waren es SCHWARZ und VOGL (1929), die sich mit der Untersuchung der i. M. eingehend befassten. Unter den bereits bekannten klinischen Symptomen erwähnten sie auch Hautveränderungen. Desgleichen JAGIC (1935).

Gleichzeitig begann man sich mit der Frage der Ätiologie zu befassen. Einerseits wurden bakterielle Erreger vermutet, andererseits zog man die *Listeria monocytogenes* als Erreger in Betracht (NYFELDT 1929, SCHMIDT und NAEGELI 1937, PONS und JULIANELLE 1939, WEBBS 1943). Ausserdem wurden ein Virus, bzw. mehrere Viren als ursächliche Faktoren angenommen (SCHWARZ und VOGL 1929).

Untersuchungen mit dem Ziel die Ätiologie zu klären wurden durchgeführt von WISING (1939, 1942); van den BERGHE, LIESENS (1939); van den BERGHE, LIESENS und KOVAC (1939); SOHLER, LEPINE und SAUTTER (1940); PETRIDES (1950); TRAUTMANN und KANTHER (1948).

Ein bedeutungsvoller Abschnitt in der Geschichte der i. M. begann mit den Ergebnissen der Untersuchungen von PAUL und BUNNELL (1932). Mit der Pathologie der i. M. beschäftigten sich erstmals THOMSEN und VIMTRUP (1939), die an Hand von sechs Todesfällen bei 500 Mononukleosekranken zeigten, dass der Verlauf nicht immer gutartig sein muss. Es folgten viele Berichte über pathologisch-anatomische Untersuchungen bis in die letzte Zeit (ZIEGLER 1944, JERSILD 1942, CUSTER und SMITH 1946, RICKER und Mitarbeiter 1947).

Neben den autoptischen Berichten wurden eine ganze Reihe von Biopsieergebnissen (Leber, Milz, Lymphknoten, Tonsillen) veröffentlicht (ATLEE 1932; KING 1941; DARLEY und Mitarbeiter 1944; DAVIS und Mitarbeiter 1945; MILNE 1945; VAUGHAN und Mitarbeiter 1946). Diese Untersuchungen zeigten zunächst, dass es sich bei der i. M. um einen generalisierten, viele Organe befallenden Krank-

heitsprozess handelt, bei dem möglicherweise ein oder mehrere Viren eine auslösende Rolle spielen.

II. ÄTIOLOGIE

Die Erregerfrage ist auch heute noch nicht ganz gelöst, obwohl allgemein ein, bzw. mehrere hypothetische Viren als in Frage kommend angesehen werden. Andere Autoren betrachten die *Listeria monocytogenes* als ätiologisches Agens.

1. *Listeria monocytogenes*

Aus Blut und Liquor Mononukleosekranker wurde die *Listeria monocytogenes* isoliert. Es handelt sich dabei um ein 1 - 2 μ langes und 0,6 μ breites, grampositives Stäbchen. Die einschlägigen bakteriologischen Untersuchungen wurden von NYFELDT (1929), SCHMIDT und NAEGELI (1938), PONS und JULIANELLE (1939) sowie von WEBBS (1943) vorgenommen. (KOLLE-HETSCH 1952).

Für diese ätiologische Hypothese sprechen folgende Punkte:

- a) Dass bei einer Anzahl von Fällen gegen Hammelerythrocyten gerichtete heterophile Antikörper und gegen *Listeria monocytogenes* gerichtete spezifische Agglutinine in steigendem und fallendem Titer nachgewiesen wurden (JULIANELLE 1940, WEBBS 1943, STANLEY 1949).
- b) Dass bei der serologischen Untersuchung 20 verschiedener Patienten STANLEY (1949) nach Absorption mit Meerschweincheniere noch in 13 Fällen positive Paul-Bunnell-Reaktionen und unter diesen in Sera von 7 Kranken (35 %) beweisende *Listeria*-Agglutinin-Titer fand.

Dagegen sprechen folgende Argumente:

- a) Kulturen (aerobe und anaerobe) von Blut- und Lymphdrüsengewebe Mononukleosekranker im akuten Stadium bleiben negativ (WISING 1943).
- b) Impfungen von Versuchstieren mit *Listeria monocytogenes* rufen keine Vermehrung der Mononukleosezellen (PISN 1939) hervor.
- c) Absorption von Mononukleosesera mit *Listeriasuspensionen* setzt die heterophilen Antikörper nicht herab.
- d) Experimentelle Kanincheninfektion mit den Mikroorganismen der *Listeria monocytogenes* verläuft ohne Bildung von Hammelblutagglutininen.
- e) Die aus Mikroorganismen rein dargestellten Protein-Polysaccharid- und Lipoidfraktionen agglutinieren weder Hammelerythrocyten noch regen sie bei Kaninchen die Bildung heterophiler Antikörper an.

- f) Die meisten Mononukleosesera enthalten keine Agglutinine gegen *Listeria monocytogenes* in beweisender Titerhöhe, bzw. im ansteigenden oder abfallenden Titer (WISING 1942).
- g) Affeninfektionen mit *Listeria monocytogenes* verlaufen meist rasch tödlich. Das Krankheitsbild ist mit dem der i. M. nicht vergleichbar. Nach Verimpfung abgetöteter Mikroorganismen auf freiwillige Versuchspersonen lässt sich nie eine positive serologische Reaktion ermitteln (WISING 1942).

2. Viren als ätiologisches Agens

Es liegen viele unterschiedliche virologische Resultate vor. So fand man z.B. grippevirusähnliche, verschieden grosse, rundliche Körperchen auf der Erythrocytenmembran im Blut eines i. M.-Kranken, die elektronenmikroskopisch sehr deutlich darstellbar waren (TRAUTMANN 1954).

Die heute als am meisten zutreffend geltende Ansicht ist die, dass es sich beim Erreger der i. M. um ein filtrierbares, ultravisibles, noch unbekanntes Virus handelt, mit starker Affinität zum lymphatischen Gewebe, eventuell auch um mehrere Viren (TIDY 1946, TRAUTMANN 1954). Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen, die für eine Virusätiologie der i. M. sprechen:

- a) Der unbekannte Erreger konnte durch intramuskuläre, intraperitoneale, intrakutane und intracerebrale Verimpfung von Patientenblut auf Rhesus-, Cynomolgus- und Cercopithecusaffen übertragen und mit unfiltriertem oder Seitz-gefiltriertem Affenserum in bis zu 5 fortlaufenden Affenpassagen weitergeführt werden (van den BERGHE, LIESSENS und KOVAC 1939; SOHLER, LEPIÑE und SAUTTER 1940; WISING 1942; SONAVILLE, VERLINDE, MAKSTENICKS 1950).
- b) Übertragungen auf Affen mittels Suspensionen geschwollener Lymphknoten (WISING 1942; VERLINDE 1950) und die Übertragung auf Affen mit Rachenspülwasser i. M.-Kranker, das mit Penicillin und Streptomycin vorbehandelt war (VERLINDE und Mitarbeiter 1950) sind gelungen. Als Beweis der Impferfolge zeigten die Versuchstiere Leukopenie und Lymphomonocytose und heterophile Antikörpertiter (bis zu 1 : 4096) im Blut und gelegentlich Fieberreaktionen.
- c) Van den BERGHE und LIESSENS (1939) erreichten eine Vermehrung des Erregers durch 10 Affenpassagen hindurch und dann weitere Passagen auf Gewebekulturen.
- d) Bei Infektion der Chorionallantoismembran von Hühnerembryonen mit Berkefeld-filtriertem Rachenspülwasser oder Blut Mononukleosekranker, entwickelten sich auf der Chorionallantoismembran perlgraue Knötchen mit deutlich erkennbarer mononukleärer Infiltration (NETTLESHIP 1942).

- e) Der Erreger konnte auf Mäuse, Kaninchen und andere Versuchstiere nicht übertragen werden (van den BERGHE, LIESENS, WISING 1942).
- f) Bei Transfusion von Patientenblut auf freiwillige Versuchspersonen wurde in mehreren Fällen eine meist abortiv verlaufende Krankheit ausgelöst (WISING 1942, PETRIDES 1950).
- g) Bei Implantation von Patienten-Lymphknotengewebe unter die Brusthaut freiwilliger Versuchspersonen wurde ebenfalls eine abortiv verlaufende Krankheit ausgelöst (TRAUTMANN und KANTHER 1948).
- h) Sera verschiedener i. M. -Kranker agglutinierten menschliche Erythrocyten, die vorher mit adsorbiertem Newcastle-Disease-Virus sensibilisiert und anschliessend durch Elution wieder virusfrei gemacht worden waren. KILHAM (1950): obige Agglutinationsreaktion verläuft parallel zur Paul-Bunnell-Reaktion.
- i) Bei einer Anzahl von Mononukleosesera mit niedrigem Paul-Bunnell-Titer wurde ein ansteigender Burnet-Anderson-Titer beobachtet (VERLINDE und Mitarbeiter 1950).
- k) Untersuchungen des Knochenmarks- und Blutbildes bei i. M. und anderen Viruserkrankungen ergaben z.T. sehr ähnliche Resultate (VERHAGEN 1941, LÚDIN 1948, SIEDE 1949).

III. EPIDEMIOLOGIE

Die i. M. ist eine global verbreitete Krankheit. Es liegen Berichte über ihr Auftreten in sporadischer und epidemischer Form in fast allen europäischen Ländern, in Nord-, Süd- und Mittelamerika, Afrika, Asien, Australien und Neuseeland vor.

Der Verlauf der i. M. ist vielfach leicht und wird häufig nicht diagnostiziert. Das Auftreten von Epidemien konnte besonders häufig in Schulen, Internaten, Waisenhäusern und gelegentlich bei Truppeneinheiten im zweiten Weltkrieg beobachtet werden (READ und HELWIG 1945, TIDY 1948, GLANZMANN 1952, JORKE 1953, KIKUTH 1958).

NIGGEMEYER (1953) schliesst auf Grund der mitgeteilten Daten über epidemiologische und dispositionelle Gegebenheiten (u. a. von VIERHUFF (1951), GLANZMANN (1952), GARDNER und Mitarbeiter (1947)), dass der bevorzugte Befall von Kindern und Jugendlichen in dichtbesiedelten Gebieten auf eine weitgehende Durchseuchung zurückzuführen sei (Zivilisationsseuche im Sinne de RUDDERS).

Der Übertragungsmodus der i. M. ist noch unbekannt. Die Übertragung soll nach Ansicht einiger Autoren durch Tröpfcheninfektion über den Respirationstrakt erfolgen (SCHULZ 1933, ROMINGER 1953, HANSEN 1953), vielleicht aber auch durch engen Kontakt von Mensch zu Mensch (LEMIERRE 1944), was die Möglichkeit einer genitalen Infektion, wie sie von FEIL (1941) und KALLOS (1954) in Betracht gezogen wird, nicht ausschliesst.

1. Rassendisposition

STEVEN, BAYRD und HECK (1951) berichten, dass sie keine ausgesprochene Rassengebundenheit der i. M. haben beobachten können. Diese Tatsache scheint durch einige Berichte bestätigt zu werden (SHINDO und WATANABE 1941, LEVIN und NESTADT 1956).

Bei den dieser Arbeit zugrunde liegenden Literaturfällen handelt es sich allerdings fast ausschliesslich um Erkrankungen von Personen der weissen Rasse.

2. Häufigkeit des Befalls in den verschiedenen Lebensaltern

Die i. M. in ihren verschiedenen Verlaufsformen kann in jedem Lebensalter auftreten (TIDY 1948). Die Altersgrenzen liegen nach den bisherigen Literaturangaben bei 8 Monaten und 70 Jahren. Am häufigsten werden Kinder bis zu 15 Jahren und jugendliche Erwachsene bis ca. 35 Jahre befallen (JAGIC 1935, LEITNER 1940, MINKENHOF 1941, TIDY 1948, STEVEN und Mitarbeiter 1951, MEINECKE 1951, HOAGLAND und GILL 1955, SHIVER, BERG und FRENKEL 1956, LUMIO 1957, NEWELL 1957, ROLLWAGEN 1958). Allerdings berichtet VIERHUFF (1951), dass er eine zunehmende Häufigkeit der i. M. auch bei älteren Personen beobachten konnte.

Der vorzugsweise Befall von Kindern wird von LEITNER (1940) auf eine besondere Affinität des Erregers zum lymphatischen Gewebe und auf die besondere Reaktionsfähigkeit des kindlichen lymphatischen Systems zurückgeführt.

3. Häufigkeit bei den Geschlechtern

THELANDER und SHAW (1941) verneinen eine sog. Geschlechtsgebundenheit der i. M. Andere Autoren dagegen betonen immer wieder einen bevorzugten Befall männlicher Personen (HEGELER 1939, TIDY 1948, PETRIDES 1950, BERGER 1951, ROMINGER 1953, SHIVER und Mitarbeiter 1956, NEWELL 1957).

SCHULZ (1933) bezeichnet die sporadische Form der i. M. als besonders männliche Personen befallend, was auch aus den überarbeiteten Literatureinzelfällen

hervorzugehen scheint; unter 111 Einzelfällen waren 87 männliche und 24 weibliche Personen. Die epidemisch auftretende Form der i. M. soll nach Beobachtungen von SCHULZ (1933) nicht geschlechtsgebunden sein.

STEVEN und Mitarbeiter (1951) berichten im Gegensatz dazu über ein vorwiegendes Erkranken weiblicher Personen an i. M. (unter 210 Fällen von i. M.-Erkrankungen waren 57 % weibliche Personen).

4. Häufigkeit der Erkrankungen in den verschiedenen Jahreszeiten

Über ein vermehrtes Auftreten der i. M. zu bestimmten Jahreszeiten herrscht keine einheitliche Auffassung. Sie soll nach SIMROCK und Mitarbeiter (1954) in gemäßigtem Klima zu allen Jahreszeiten vorkommen.

Ein Ansteigen der i. M.-Erkrankungen im Herbst und Frühjahr wurde beobachtet von MINKENHOF (1941), BERGER (1951), DECKART (1951) und ROMINGER (1953).

LINDEN (1952) berichtet, dass sich bei einem Vergleich der Blutbefunde während einzelner Monate über 3 Jahre hin für den Herbst eine erhöhte Anzahl atypischer lymphatischer Zellen ergab.

FREISE (1951) beobachtete ein gehäuftes Auftreten des Drüsenfiebers vor allem im Frühjahr. Schon JAGIC (1935) nimmt eine jahreszeitlich bedingte Zunahme der i. M.-Erkrankungen an.

Über vermehrtes Auftreten der Krankheit in Sommermonaten berichten STEVEN und Mitarbeiter (1951), die ein Ansteigen der Erkrankungen im Sommer auf 31 % gegenüber 24 % im Frühjahr und 20 % im Herbst sowie 25 % im Winter bei insgesamt 210 Fällen beobachteten.

NEWELL (1957) stellte bei einer statistischen Untersuchung fest, dass Erwachsene häufiger im Sommer an i. M. erkrankten, Kinder aber keiner jahreszeitlichen Disposition unterlägen.

IV. KLINIK

Das Krankheitsbild der i. M. beginnt nach gewöhnlich 4 - 21tägiger Inkubationszeit (durchschnittlich 1 - 2 Wochen) und nach gelegentlich auftretenden Prodromen wie allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Erbrechen, subfebrilen Temperaturen usw. plötzlich oder allmählich.

Unter Temperaturanstieg treten Veränderungen des Pharynx und der Tonsillen (bei ca. 95 % der Fälle) auf, begleitet von Lymphknotenschwellungen, die anfangs und

häufiger cervical und occipital lokalisiert sind, später und seltener axillär und inguinal auftreten. Die Lymphknoten sind dabei von wechselnder Konsistenz, meist druckschmerzhaft und gut tastbar. Zu Beginn nur mässig vergrössert, können sie später bis zu hühnereigross werden und lymphomähnliche Ausmasse erreichen (CUSTER und SMITH 1948). Einschmelzungstendenzen der Lymphknoten sind selten, konnten aber beobachtet werden (MEYERSON 1950).

Milz und Leber sind in vielen Fällen vergrössert (CUSTER und SMITH 1948, KALK 1951, KIKUTH 1958, CLEMENCON und KIEBSCH 1958), so dass einige Autoren sogar von einer typischen Symptomtrias: Milz-, Leber- und Lymphknotenschwellung sprechen (BRINKMANN 1948, DECKART 1951, KALK 1951). Die Leber ist an dem Prozess im Sinne einer Hepatopathie oder Hepatitis (Hepatitis mononucleosa KALK 1951, KIKUTH 1958) beteiligt.

Das periphere Blutbild ist bei der i. M. charakteristisch verändert durch eine relative und absolute Lymphocytose mit Auftreten atypischer Lymphocyten (HOAGLAND und GILL 1953). Die atypischen Zellen machen 20 - 80 % aus und umfassen lymphoide und monocytoide Zellen (JORKE 1953). TRAUTMANN (1954) spricht von lymphomonocytoiden "Reizformen", plasmazellulären Monocytoiden, plasmazellulären retikulären Formen von besonderer Grösse und kleineren Lymphocyten. Mitbeteiligung der Haut und der Schleimhäute ist nicht selten. Einige Autoren haben sie häufiger bei der epidemischen Form der i. M. beobachten können (TRAUTMANN 1954, SHUBERT und Mitarbeiter 1954, GLANZMANN 1952). Es werden aber auch bei sporadischen Fällen Haut- und Schleimhauterscheinungen festgestellt (MEINECKE 1951, BERGER 1951, CREYX und Mitarbeiter 1952).

Zwischen Verlaufsschwere der i. M. und dem Auftreten von Hautveränderungen konnte bisher kein Zusammenhang beobachtet werden (STEVEN und Mitarbeiter 1951).

Der Krankheitsverlauf ist meist gutartig, wenn auch in den letzten Jahren eine zunehmende Erschwerung des Krankheitsbildes, Nachkrankheiten und Komplikationen beobachtet werden konnten (TRAUTMANN 1954). Die Symptome gehen mit dem Fieber (38 - 39°), dessen Verlauf im allgemeinen remittierend ist, in 1 - 2 Wochen zurück. Das Blutbild bleibt länger monocytär.

Rezidive sind möglich und nicht ausgesprochen selten (STEVEN und Mitarbeiter 1951, CUSTER und SMITH 1948, KIKUTH 1952).

A. HAUTERSCHEINUNGEN

Die Veränderungen auf der Haut können vielfältiger Art sein. Bei einer Anzahl von 1348 in der Literatur beschriebenen Fällen liess sich 219mal sicher eine deutliche Hautveränderung feststellen. Der grösste Teil der Veränderungen war exanthematischer Natur (125). Ausserdem wurden beobachtet: Ikterus (67), Ödeme (57) und Hämorrhagien (40). Geschwürige Hautveränderungen wurden nur bei 5 Fällen erwähnt (CHASSAGNE und FORGEOIS 1944, KALLOS 1954).

TABELLE 1

Bei 1348 Fällen konnten sicher 219 Fälle mit Hautbeteiligung festgestellt werden. Unsichere Angaben blieben unberücksichtigt.

Anzahl der Fälle	1348	
Hautbeteiligung	219	16 %
Exantheme	125	9 %
Ikterus	67	5 %
Ödeme	57	4 %
Hämorrhagien	40	3 %
Ulcerationen	5	0,3 %

Zur Morphologie der Hauterscheinungen:

1. Die Exantheme können sehr vielgestaltig sein (BERGER 1951, DECKART 1951). Am häufigsten manifestieren sie sich als masern-, scharlach- und rubeolen-ähnliche oder urticarielle Exantheme. Seltener sind herpetiforme, zosterartige, impetigoähnliche oder papulöse (akneiforme) Veränderungen (SCHRANK 1942, STEVEN und Mitarbeiter 1951, TRAUTMANN 1951, 1954). Hautbeteiligung soll nach Beobachtungen einiger Autoren bei der epidemischen Form des Drüsenfiebers häufiger sein als bei der sporadischen Form desselben (SHUBERT und Mitarbeiter 1954, GLANZMANN 1952).

TIDY konnte bei Drüsenfieberepidemien in England Exantheme (rashes) in bis zu 70 % der Fälle beobachten (zit. nach GLANZMANN 1952).

Das Erscheinen von Exanthemen wird häufig zu Krankheitsbeginn beobachtet

(HEGELER 1939, MINKENHOF 1941, GLANZMANN 1952, NIGGEMEYER 1953). Die auftretenden Läsionen sind zum Teil flüchtiger Art, zum Teil aber auch hartnäckig und von eigentümlich langer Bestandsdauer (HEGELER 1939, FEIL 1941, DECKART 1951, MEINECKE 1951, TRAUTMANN 1954, SHIVER und Mitarbeiter 1956).

2. Ikterus oder Subikterus tritt als Folge der Leberbeteiligung bei der i. M. meist im späteren Verlauf der Krankheit, seltener zu deren Beginn auf. Einen zunehmenden Ikterus konnten STEVEN und Mitarbeiter (1951) bei Rezidivfällen beobachten. In einigen Fällen wurde ein gleichzeitiges Bestehen von Exanthem und Ikterus beobachtet (FEIL 1941, CREYX und Mitarbeiter 1952, JORKE 1953, NIGGEMEYER 1953, LEIKER 1956).
3. Ödematöse Veränderungen der Haut treten fast nur im Gesicht, vorwiegend als Lidödeme auf. Ihr Erscheinen ist oft zu Krankheitsbeginn. Sie werden von CLEMENCON und KIEBSCH (1958) als Frühsymptom gewertet.
4. Die hämorrhagischen Veränderungen manifestieren sich entweder als generalisierte Petechien oder als Ekchymosen am Rumpf und an den Extremitäten. In einigen Fällen erscheinen Petechien nur an der Haut des Augen-, Nasen- und Lippenbereiches, meist verbunden mit dem Vorhandensein von oralen Schleimhautpetechien.

Allgemein werden diese hämorrhagischen Veränderungen als Ausdruck einer erhöhten Blutungsneigung während des Krankheitsverlaufes infolge der Thrombocytopenie (Hypersplenismus) angesehen. Eine andere Ursache könnte die Bildung eines Thrombocyten-Autoantikörpers sein (KEDROWA und ERBELOWA 1958, PADER und GROSSMAN 1956).

5. Geschwürige Veränderungen der Haut treten nur selten auf und zwar in Form von Ulcerationen im Bereich des Genitales (CHASSAGNE und FORGEOIS 1944, KALLOS 1954).

B. SCHLEIMHAUTMANIFESTATIONEN

Die erfassbaren Schleimhautveränderungen sind meistens in der Mund- und Rachenhöhle lokalisiert. Am häufigsten zu beobachten sind Veränderungen des Pharynx und der Tonsillen, und zwar in mindestens der Hälfte der Fälle (DENNIG 1954). HOAGLAND und GILL (1953) stellten pharyngeale und tonsilläre Befunde in 92 % ihrer beobachteten Fälle fest. CLEMENCON und KIEBSCH (1958) sogar in 95 % der Krankheitsfälle. Es handelt sich dabei um entzündliche Veränderungen, häufig mit pseudomembranösen Belägen, seltener um ulcero-membra-

nöse und ulceröse Erscheinungen vor allem an den Tonsillen.

TABELLE 2

Unter 1348 Fällen wurden 227mal Schleimhautveränderungen beobachtet. Veränderungen der Tonsillen bzw. des Pharynx blieben unberücksichtigt.

Gesamtzahl der Fälle	1348	%
Schleimhautmanife- stationen	227	17
Mundschleimhaut	203	15
Konjunktiva	24	2

Ausser den Erscheinungen an Tonsillen und Pharynx, die in der Mehrzahl der Fälle vorhanden waren, ergaben sich folgende Erscheinungen an der Mundschleimhaut:

TABELLE 3

Orale Schleimhautveränderungen	203	%
Petechien	108	8,0
Stomatitis	41	3,0
Gingivitis	38	2,9
Enantheme	28	2,0
Ödeme	27	2,0
Ulcerationen	2	0,1

Zur Morphologie der Schleimhautmanifestationen:

1. Die Petechien an der Mundschleimhaut sind meistens am weichen, seltener am harten Gaumen, den Gaumenbögen, an den Wangen und auf der Zunge lokalisiert.

Sie weisen eine Grösse von 1 - 1 1/2 mm im Durchmesser auf. Sie sind scharf begrenzt, sitzen auf reizloser Schleimhaut und sind keine Enanthembestandteile (KAMMRATH 1957). Diese Petechien können in einer Anzahl von 25 - 100 vorhanden sein (TOBIASCH und HÖRNER 1952, KAMMRATH 1957). Sie er-

scheinen etwa 2 - 6 Tage nach Anginabeginn und sind als Frühsymptome von diagnostischem Wert (ANGLE und ALT 1950, TOBIASCH und HÖRNER 1952, JORKE 1953, KAMMRATH 1957).

2. Stomatitiden (eitrig oder aphthös) und Gingivitiden treten je in ca. 3 % der Fälle auf.
3. Die Enantheme bei der i. M. erscheinen entweder als bräunliche Mucosaverfärbungen oder als scharf abgegrenzte, hochrote bis düsterrote Flecken, manchmal polsterartig erhaben im Bereich des harten Gaumens. Sie können unregelmässig bogig begrenzt sein, Infiltrationen aufweisen, zentral abheilen und peripherwärts fortschreiten (TRAUTMANN 1954). Nach CLEMENCON und KIEBSCH (1958) werden die Enantheme als Frühsymptome der i. M. beobachtet.
4. Ödeme sind in den meisten Fällen peritonsillär lokalisiert, manchmal an der Uvula. Einmal wurde ein Glottisödem gesehen (CUSTER und SMITH 1948).
5. Konjunktivitis follicularis (ein- oder doppelseitig) wird als häufigeres Symptom genannt (JAGIC 1935, BERGER 1951, TRAUTMANN 1954). In den beschriebenen Fällen wurde dieses Symptom bei ca. 2 % der Fälle festgestellt.
6. Blepharitis und Rhinitis sind nur selten vorkommende Erscheinungen (NIGGEMEYER 1953).

C. KOMPLIKATIONEN

Im Verlauf der i. M. werden die verschiedensten Komplikationen beobachtet. MINKENHOF (1941) beobachtete bei Komplikationen wie Peritonsillarabszessen, Otitis, Pvelitis und hämorrhagischer Herdnephritis ein schlagartiges Verschwinden des typischen Blutbildes, das nach Abheilen dieser Komplikationen sofort wieder in Erscheinung trat.

Nicht selten sind Hepatitiden mit und ohne Ikterus. CLEMENCON (1958) berichtet über einen Literaturfall mit Leberzirrhose im Anschluss an i. M.

Zu den Komplikationen gehören weiter Nierenerscheinungen (MINKENHOF. 1941, CUSTER und SMITH 1948), neurologische Ausfallserscheinungen und Komplikationen (Paresen, Parästhesien, Polyneuritis, Meningitis, flüchtige enzephalitische Reizzustände, Landry-Guillain-Barré-Syndrom (LANDES und Mitarbeiter 1941, KLOVSTAD und VINJE 1950, KALK und ULBRICHT 1952, SMITH 1956)).

Dazu gehören auch akute hämolytische Anämien, thrombopenische Purpura, Milzrupturen und sekundäre Kokkeninfektionen.

Eine seltene Komplikation dürfte die von LEARY und Mitarbeitern (1949) beobachtete Fruchtschädigung sein, die bei einem Neugeborenen 24 Stunden nach der Geburt zum Tode führte. Die Pathogenese dieser Embryopathie dürfte analog derjenigen bei Röteln sein.

D. DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die Diagnose der i. M. stützt sich vor allem auf das Vorhandensein entzündlicher Lymphknotenschwellungen, charakteristischer Blutbildveränderungen und heterophiler Antikörper im Serum. Diagnostisch bedeutungsvoll sind auch Lymphknoten- und Tonsillenpunktat (LÜDIN 1948, MOESCHLIN 1940).

Als heterophiler Antikörpernachweis dient die von PAUL und BUNNELL (1932) angegebene Hammelerythrocyten-Agglutinationsreaktion. Als positiv gelten Agglutinationstiter von mindestens 1 : 64, sowie ein Anstieg oder Abfall derselben im Verlauf der Krankheit und Rekonvaleszenz. Meist schon in den ersten Krankheitstagen treten positive Agglutinationstiter auf und lassen sich bis über 1 Monat hin beobachten.

Da Injektionen von Pferdeserum, sowie Erkrankungen an Hepatitis epidemica, Lymphogranulomatose, Agranulocytose, Sarkom, Tuberkulose und Verschlussikterus zu einer Vermehrung heterophiler Hammelblutagglutinine führen können, ist es heute üblich, die Sera Mononukleoseverdächtiger mit Titern über 1 : 64 mit Zell-suspensionen von Meerschweincheniere zu versetzen. Dadurch werden heterophile Normalantikörper absorbiert. Durch i. M. entstandene heterophile Antikörper werden durch Meerschweincheniere (und Pferdeserumniederschlag) nicht absorbiert.

Das Blutbild zeigt eine vermehrte Leukocytenzahl durch Zunahme einkerniger Zellen (Lymphocyten, Lymphoblasten, Monocyten, Plasmazellen).

Lymphknoten- und Tonsillenpunktat zeigen im Ausstrich bei i. M. ähnlich wie im Blut freie Reticulumzellen mit vielen Übergangsformen zu Lymphocyten.

Differentialdiagnostisch ist die i. M. abzugrenzen gegen Diphtherie (Erregernachweis), Scharlach (Blutbild und Auslöschphänomen), Lues II (Erregernachweis, Nelson-Test). Die Wa.R. ist nach BERNSTEIN (1940) in 14 % positiv, nach japanischen Autoren in 40 %.

Bei Angina Plaut-Vincent findet man im Abstrich die typische Flora von fusiformen Stäbchen und Spirillen.

E. PROGNOSE

Bei unkompliziertem Verlauf kommt es immer zur vollständigen Heilung der i. M. Die Rekonvaleszenz kann sich mitunter über mehrere Wochen und Monate erstrecken. Es wurden auch chronische Verlaufsformen des Drüsenfiebers beobachtet, die sich über etliche Monate und sogar Jahre hinzogen (ISAACS 1948, ULBRICHT 1955).

Bei hinzukommenden Komplikationen kann die Krankheit in seltenen Fällen tödlich enden (THOMSEN und VIMTRUP 1939, CUSTER und SMITH 1948, CONNELL und CLIFTON 1957).

V. PATHOLOGISCH-HISTOLOGISCHE ERGEBNISSE

Da die Letalität bei der i. M. äusserst gering ist, sind die Kenntnisse der dabei auftretenden pathologischen Veränderungen noch lückenhaft.

Bei interkurrent verstorbenen Mononukleosekranken und an excidiertem Lymphknotenmaterial konnte eine eindrucksvolle Hyperplasie des lymphatischen Gewebes und eine gleichzeitige Proliferation retikulärer und endothelialer Elemente der makroskopisch schon vergrösserten und veränderten Lymphknoten festgestellt werden. Die retikulo-endotheliale Proliferation spielt sich vor allem in den Marksträngen der Lymphonodi ab.

Eine Zunahme des lymphatischen Gewebes zeigt sich auch besonders in der Milz. Hier findet sich eine lymphocytäre Infiltration in Kapseln und Trabekeln, wobei häufig die letzteren zerstört werden und das Organ dann zu Rupturen neigt.

Auch in Nieren und Nebennieren, Hoden, Lunge, Leber, Herz, Gehirn, in der Tunica propria des Magens und perivascularär finden sich in wechselndem Ausmass herdförmige Infiltrationen mononukleärer Zellen (CUSTER und SMITH 1948, ALLEN und KELLNER 1947), was auf einen generalisierten Krankheitsprozess hinweist.

Auch Knochenmarksveränderungen im Sinne einer Markhypertrophie wurden beobachtet und beschrieben (KABELITZ 1951). Es wird vermutet, dass das Knochenmark bei der Versorgung des peripheren Blutes mit Drüsenfieberzellen eine ausschlaggebende Rolle spielt. Histologische Untersuchungen von Leberpunktaten Mononukleosekranker ergeben oft eine relativ schwere, klinisch nicht erkennbare Hepatitis, die ausschliesslich das Mesenchym betrifft, d. h. das retikulo-endotheliale System unter Schonung des Parenchyms.

VI. THERAPIE

Die Mononukleose ist einer kausalen Therapie noch nicht zugänglich. Neben symptomatischer Behandlung sind immer wieder verschiedene Chemotherapeutica mit wechselndem Erfolg zur Anwendung gekommen.

Terramycin, Aureomycin und Chloromycetin sollen bei manchen Fällen eine günstige Wirkung haben.

Penicillin hat nur auf die Sekundärinfektionen Einfluss und wird vorbeugend gegen solche gegeben (DECKART 1951, LUMIO 1957). KALK und ULBRICHT (1952) berichteten über erfolgreiche Behandlung mit Penicillin-Streptomycin-Kombinationen.

Pyrifergaben bewirken eine günstige Beeinflussung des Fieberverlaufs bei i. M.

Sulfonamidbehandlungen blieben erfolglos (DECKART 1951, TRAUTMANN 1954).

Mit Reizkörpertherapie durch Injektion von defibriniertem Eltemblut wurden günstige Ergebnisse erzielt (NIGGEMEYER 1953).

Behandlungen mit Mononukleose-Rekonvaleszentenserum wurden ebenfalls erfolgreich durchgeführt (LARSEN und THOMSEN 1941).

Ebenso sollen Scharlach-Rekonvaleszentenserum und menschliche Gamma-Globuline eine günstige Wirkung haben. Die Wirksamkeit dieser beiden letztgenannten Mittel bedürfen aber noch der Bestätigung durch weitere Versuche.

Eine Immunisierung durch Schutzimpfung gibt es noch nicht.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Beim Pfeifferschen Drüsenfieber (i. M.) treten häufig Haut- und Schleimhautveränderungen auf. Bei den Manifestationen auf der Haut handelt es sich in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit um Exantheme (rashes), Ikterus, Ödeme, Hämorrhagien und äusserst selten um Ulcusbildungen.

Schleimhautveränderungen waren hauptsächlich in der Mundhöhle und an den Konjunktiven zu beobachten.

Aus einem Literaturgut von 1348 Fällen konnte Hautbeteiligung bei 219 (= 16 %) nachgewiesen werden, und zwar:

Exantheme 125mal (= 9 %), Ikterus 67mal (= 5 %), Ödeme 57mal (= 4 %) und Hämorrhagien bei 40 Fällen (= 3 %). Ulcera wurden nur in 5 Fällen (= 0,3 %) erwähnt.

Bei 227 Fällen mit Schleimhautveränderungen (= 17 %) handelte es sich in 204 Fällen (= 15 %) um solche auf der Mundschleimhaut. Davon waren 108mal (= 8 %) Petechien, 41mal Stomatitis (= 3 %) und Gingivitis 38mal (= 2,9 %) zu beobachten, Enantheme wurden nur bei 28 Fällen (= 2 %) genannt, Ödeme 27mal (= 2 %). Auch auf der Mundschleimhaut waren abgesehen von ulcerösen und ulceromembranösen Veränderungen der Tonsillen nur äusserst selten Ulcerationen zu beobachten, nämlich zweimal (= 0,1 %).

Konjunktivaveränderungen in Form von ein- oder doppelseitiger Konjunktivitis wurden 24mal (= 2 %) erwähnt.

Es sei mir gestattet, dem Direktor der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München, Herrn Professor Dr. A. MARCHIONINI für die Arbeitserlaubnis in seinem Hause ergebenst zu danken.

Mein ganz besonderer Dank gebührt Herrn Priv.-Doz. Dr. Th. NASEMANN für die Überlassung des Themas, für sein in jeder Weise grosszügiges Entgegenkommen und das Interesse, das er der Durchführung der Arbeit entgegenbrachte.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALLEN, F.A. und KELLNER, A.:
Infectious mononucleosis: an autopsy report
Amer. J. Path. 23, 463 (1947).
2. ANGLE, R.M. und H.L. ALT:
Thrombocytopenic purpura complicating infectious
mononucleosis. Blood 5, 449 (1950).
3. ATLEE, W.:
Spontaneous rupture of an abnormal spleen.
Lancet 1, 291 (1932).
4. BERGER, W.:
Zur Klinik der Mononukleosis infektiosa.
Ärztl. Wschr. 15, 345 (1951).
5. BERGHE, L. van den und P. LIESENS:
Transmission de la mononucléose infectieuse
humaine au Macacus rhesus et passages successifs
d'un virus filtrant.
6. BERGHE, L. van den und P. LIESENS:
Transmission de la mononucléose infectieuse
humaine au Macacus rhesus.
C. r. Soc. Biol. 132, 90 (1939).
7. BERNSTEIN, A.:
Infectious mononucleosis.
Medicine 19, 85 (1940).
8. BRINKMANN, E.:
Diagnose und Differentialdiagnose des Pfeifferschen
Drüsenfiebers bei Erwachsenen.
Z. ges. Inn. Med. 3, 29 (1948).
9. CLEMENCON, G. und J. KIEBSCH:
Beitrag zur Klinik der Mononucleosis infectiosa.
Dtsch. med. Wschr. 257 (1958).
10. CHASSAGNE, P. und A. FORGEOIS:
Mononucléose infectieuse.
Le sang 16, 429 (1944/45).
11. CONNELL, J.L. und S. CLIFTON:
Spontaneous rupture of the spleen in infectious
mononucleosis.
Austr. and New Zealand J. Surg. 27, 49 (1957).

12. CREYX, M., J. LENG-LEVY, J. DAVID-CHAUSSE und R. GELLY:
 Forme cutanée et hyperazotémique de mononuclease infectieuse.
 J. med. Bordeaux 19, 1192 (1952).
13. CUSTER, R.P. und E.B. SMITH:
 The pathology of infectious mononucleosis.
 Blood 3, 830 (1948).
14. DARLEY, W., W. BLACK, F.A. GOOD und C. SMITH:
 Spontaneous rupture of the spleen in infectious mononucleosis.
 Amer. J. Med. Sc. 208, 381 (1944).
15. DAVIS, J., W. MACFEE, M. WRIGHT und R. ALLYN:
 Rupture of the spleen in infectious mononucleosis.
 Lancet 2, 72 (1945).
16. DECKART, H.:
 Über die infektiöse Mononukleose.
 Dtsch. Med. Wschr. 205 (1951).
17. DENNIG, H.:
 Lehrbuch der Inneren Medizin.
 Georg Thieme Verlag Stuttgart 1954.
18. DEUSSING, R.:
 Über diphtherieähnliche Anginen mit lymphatischer Reaktion.
 Jahrb. Kinderhk. 88, 421 (1918).
19. DOWNEY, H. und C.A. MCKINLAY:
 Die Morphologie der Lymphocyten bei infektiöser Mononukleose.
 Arch. Int. Med. 32, 82 (1923).
20. FLOROS, und VOYAJIDES:
 Über 3 Fälle von infektiöser Mononukleose.
 Wien. Klin. Wschr. 231 (1943).
21. FREISE, G.:
 Zur Klinik des Pfeifferschen Drüsenfiebers.
 Med. Klin. 46, 1124 (1951).
22. FEIL, K.:
 Ein Beitrag zur Frage des lymphämoiden Drüsenfiebers.
 Schweiz. Med. Wschr. 1071 (1941).
23. GLANZMANN, E.:
 Das lymphämöide Drüsenfieber, Berlin 1930

24. GLANZMANN, E.: Handbuch der Inneren Medizin, I. Bd.
Springer-Verlag, Heidelberg 1952
25. GRUMBACH, A. und W. KIKUTH:
Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre
Erreger.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1958.
26. HANSEN, H.G.: Über familiäres Auftreten der infektiösen Mono-
nukleose.
Arch. f. Kinderhk. 146, 158 (1953).
27. HEGELER, C.: Das Pfeiffersche Drüsenfieber.
Therapie d. Gegenw. (1939).
28. HOAGLAND, R.J. und E. GILL:
Die diagnostischen Kriterien der infektiösen Mono-
nukleose.
Dtsch. Med. Wschr. 6, 214 (1955).
29. ISAACS, R.: Chronic infectious mononucleosis.
Blood 3, 858 (1948).
30. JAGIC, N. von: Drüsenfieber.
Wien. Klin. Wschr. 5, 135 (1935).
31. JERSILD, T.: Mononucleosis infectiosa med letalt Forlab.
Nord. Med. Hospitaltid 14, 1705 (1942).
32. JORKE, D.: Zur Klinik und Epidemiologie des Pfeifferschen
Drüsenfiebers.
Z. ges. Inn. Med. 15, 678 (1953).
33. JULIANELLE, L.A., O.S. BIERBAUM und C.V. MOORE:
Studies on infectious mononucleosis.
Ann. Int. Med. 281 (1944).
34. KABELITZ, H.J.: Retikulo-epitheloide Knötchen und Bildungszentren
lymphoider Zellen im Knochenmark bei infektiöser
Mononukleose.
Klin. Wschr. 29, 249 (1951).
35. KALK, H.: Über die infektiöse Mononukleose.
Dtsch. Med. Wschr. 357 (1951).

36. KALK, H. und J. ULBRICHT:
Über eine neurologische Komplikation bei infektiöser Mononukleose.
Dtsch. Med. Wschr. 397 (1952).
37. KALLOS, A.:
Infectious mononucleosis with penile ulceration.
Arch. Dermat. 69, 618 (1954).
38. KAMMRATH, M.:
Die infektiöse Mononukleose in klinischer Sicht.
Die Medizinische 1579 (1954).
39. KILHAM, L.:
Evaluation of the agglutination of erythrocytes sensitized by Newcastle disease virus (NDV) as a serological test in infectious mononucleosis.
J. Immun. 65, 245 (1950).
40. KING, R.B.:
Spontaneous rupture of the spleen in infectious mononucleosis.
Amer. J. Med. Sc. 207, 620 (1941).
41. KLOVSTAD, O. und T.L. VINJE:
Mononucleosis infectiosa med symptomer fra zentralnervesystemet.
Nord. Med. 43, 759 (1950).
42. KOLLE, W. und H. HETSCH:
Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre.
Urban und Schwarzenberg, München 1952.
43. LARSEN, H. und St. THOMSEN:
Treatment of infectious mononucleosis with specific convalescent serum.
Acta Med. Scand. 104, 498 (1940).
44. LANDES, R., J. REICH und S. PERLOW:
Central nervous system manifestations of infectious mononucleosis.
J. Amer. Med. Ass. 116, 2481 (1941).
45. LEARY, D., L. WELT und S. BECKETT:
Infectious mononucleosis complicating pregnancy with fatal congenital anomaly of infant.
Amer. Obstetr. 57, 381 (1949).

46. LEIKER, D.: The mononucleosis syndrom in leprosy patients treated with sulfons.
Int. J. Leprosy 24, 402 (1956).
47. LEITNER, St.: Das lymphoidzellige Drüsenfieber mit besonderer Berücksichtigung des Sternmarkbefundes.
Schweiz. Med. Wschr. 117 (1940).
48. LEVIN, A.R. und A. NESTADT: Infectious mononucleosis in Bantu children.
S. Afric Med. J. 36, 858 (1956).
49. LINDÉN, L.: Acute thrombocytopenic purpura in infectious Mononucleosis.
Nord. Med. 49, 643 (1953).
50. LONGCOPE, W.T.: Glandular fever.
Amer. J. Med. Sc. 164, 781 (1922).
51. LÜDIN, H.: Die Diagnose der Mononucleosis infectiosa im Lymphknotenpunktat.
Schweiz. Med. Wschr. 982 (1948).
52. LUMIO, J.S.: Infectious mononucleosis and antibiotic therapy.
Acta Oto-laryng. Stockholm 47, 251 (1957).
53. MEINECKE, R.: Zum Krankheitsbild der infektiösen Mononukleose.
Dtsch. Med. Wschr. 329 (1951).
54. MEYERSON, R.M.: Infectious mononucleosis.
Amer. J. Dis. Childr. 79, 1057 (1950).
55. MILNE, J.: Infectious mononucleosis.
New Engl. J. Med. 233, 727 (1959).
56. MINKENHOF, J.: Beobachtungen bei 150 Fällen von Drüsenfieber.
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 2431 (1941).
57. MOESCHLIN, S.: Über die Genese der Drüsenfieberzellen (M.I.) anhand von Drüsen, Sternal- und Milzpunktaten.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 187, 249 (1957).
58. NEWELL, K.W.: The reported incidence of glandular fever.
J. Clin. Pathol. London 10, 20 (1957).

59. NIGGEMEYER, H.: Klinische Erfahrungen bei 42 Fällen von infektiöser Mononukleose in der Würzburger Kinderklinik.
Arch. Kinderhk. 146, 118 (1953).
60. PADER, E. und H. GROSSMAN:
Thrombocytopenic purpura in infectious mononucleosis.
N. Y. State J. Med. 56, 1905 (1956).
61. PETRIDES, A.S.: Zur Klinik der infektiösen Mononukleose.
Ärztl. Wschr. 4, 454 (1949).
62. PETRIDES, A.S.: Experimentelle Übertragungsversuche der infektiösen Mononukleose am Menschen.
Klin. Wschr. 28, 364 (1950).
63. PFEIFFER, E.: Drüsenfieber.
Jahrb. f. Kinderhk. 29, 257 (1889).
64. PISN, J.: Bazillus monocytogenes und die heterogenetischen Antikörper bei der infektiösen Mononukleose.
Boll. Soc. Int. Micr. Sez. Ital. (1938).
65. PONS, C.A. und L.A. JULIANELLE:
Isolation of listerella monocytogenes from infectious mononucleosis.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 40, 360 (1939).
66. READ, J. T. und F.C. HELWIG:
Infectious mononucleosis.
Arch. Int. Med. 75, 376 (1945).
67. RICKER, W., A. BLUMBERG, C.H. PETERS und A. WIDERMANN:
The association of the Guillain-Barre syndrome with infectious mononucleosis.
Blood 2, 217 (1947).
68. ROLLWAGEN, H.O.: Klinik der infektiösen Mononukleose beim Erwachsenen.
Münch. Med. Wschr. 46, 1173 (1958).
69. ROMINGER, E.: Infektiöse Mononukleose.
Med. Klin. 48, 1841 (1953).
70. SCHULTZ, W.: Monocytenangina.
Dtsch. Med. Wschr. 48, 1491 (1922).

71. SCHULZ, E.: Eine Epidemie von Pfeifferschem Drüsenfieber.
Münch. Med. Wschr. 46, 1809 (1933).
72. SCHWARZ, E.: Infektiöse Mononukleose-Drüsenfieber-Angina
mit lymphocytärer Reaktion.
Wien. Klin. Wschr. 4, 98 (1929).
73. SCHWARZ, E.: Das Drüsenfieber und seine Bedeutung für Klinik
und Pathologie.
Wien. Klin. Wschr. 43, 1327 (1930).
74. SHINDO, M. und S. WATANBE:
Contribution to hematology of glandular fever.
A case report.
Tohoku J. Exper. Med. 39, 389 (1941).
75. SHIVER, C.B., P. BERG und E.P. FRENKEL:
Palatine petechiae an early sign in infectious
mononucleosis.
J. Amer. Med. Ass. 7, 592 (1956).
76. SHUBERT, S., J.G. LOLLÉE und B.J. SMITH:
Infectious mononucleosis.
Brit. Med. J. 671 (1954).
77. SIEDE, W.: Die Mononukleose bei Viruskrankheiten.
Klin. Wschr. 27, 649 (1949).
78. SIMROCK, W., H. HORNER, A. BORSCHÉ und H.G. HAUSSMANN:
Beiträge zum Problem der infektiösen Mononukleose.
Z. Hyg. 140, 492 (1954).
79. SMITH, J.N.: Complications of infectious mononucleosis.
Ann. Int. Med. 44, 861 (1956).
80. SOHIER, R., P. LÉPINE und V. SAUTTER:
Recherches sur la transmission expérimentale de la
mononucléose infectieuse au signe et à l'homme.
Ann. Inst. Pasteur 65, 50 (1940).
81. SOHIER, R., Ch. JAULMES und M. TISSIER:
Recherches sur la mécanisme de la réaction d'agglu-
tination dite de Paul et Bunnell. Reproduction
experimentale chez le lapin des anticorps de la
mononucléose infectieuse.
Ann. Inst. Pasteur 68, 563 (1942).

82. SPRUNT, T.P. und F.A. EVANS:
Bull. Johns. Hopkins Hosp. 31, 410 (1920).
83. STEVEN, J.E., E.D. BAYRD und F.J. HECK:
Infectious mononucleosis. A study of 210 sporadic cases.
Amer. J. Med. Ass. 11, 202 (1951).
84. THELANDER, H.E. und E.B. SHAW:
Infectious mononucleosis.
Amer. J. Dis. Childr. 61, 1131 (1941).
85. THOMSEN, S. und B. VIMTRUP:
6 lethale tilfælde af mononukleosis infectiosa.
Nord. Med. Hospitaltid 4, 3259 (1939).
86. TIDY, H.L. und E.B. MORLEY:
Glandular fever.
Brit. M. J. 1, 452 (1920).
87. TIDY, H.L.:
Infectious mononucleosis.
Blood 3, 823 (1948).
88. TOBIASCH, V. und H. HÖRNER:
Über ein diagnostisch wichtiges Symptom beim Pfeifferschen Drüsenfieber.
Med. Klin. 4, 1048 (1952).
89. TRAUTMANN, F.:
Zur Symptomatologie und Therapie der infektiösen Mononukleose.
Z. ges. Inn. Med. 6, 521 (1951).
90. TRAUTMANN, F.:
Hinweise zur Beurteilung und Erfassung der infektiösen Mononukleose.
Ärztl. Wschr. 9, 184 (1954).
91. TRAUTMANN, F. und R. KANTHER:
Infektiöse Mononukleose.
Z. ges. inn. Med. 17/18, 304 (1948).
92. ULBRICHT, J.:
Über die chronische infektiöse Mononukleose.
Münch. Med. Wschr. 97, 846 (1955).
93. VAUGHAN, S.L., J.S. REGAN und K. TERPLAN:
Infectious mononucleosis complicated by spontaneous rupture of the spleen and central nervous system involvement.
Blood 1, 334 (1946).

94. VERHAGEN, H.: Das Knochenmark bei Röteln und Mononukleosis infectiosa.
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 851 (1941).
95. VIERHUFF, W.: Häufiges Auftreten der infektiösen Mononukleose im II. Halbjahr 1950.
Dtsch. Gesundheitsw. 6, 447 (1951).
96. VOGL, A.: Zum Krankheitsbild der infektiösen Mononukleose.
Wien. Klin. Wschr. 23, 720 (1930).
97. VOGL, A. und E. SCHWARZ: Über die Beziehungen der infektiösen Mononukleose zur Angina Plaut-Vincenti.
Wien. Klin. Wschr. 4, 1424 (1929).
98. WISING, J.P.: Some experiments with lymph gland material from cases of infectious mononucleosis.
Acta Med. Scand. 98, 328 (1939).
99. WISING, J.P.: A study of infectious mononucleosis (Pfeiffers disease) from the etiological point of view.
Acta Med. Scand. 133 (1942).
100. ZIEGLER, E.: Infectious mononucleosis: Report of a fatal case with autopsy.
Arch. Path. 37, 196 (1944).

IX. LEBENSLAUF

Am 7. Mai 1935 wurde ich als Tochter des Zahnarztes Fritz Anetsberger und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Reihl, in Ampfing/Obb., Kreis Mühldorf geboren.

Ostern 1941 trat ich in die Volksschule Ampfing ein. Von 1946 - 1952 besuchte ich die Mädchenrealschule in Simbach/Inn und von 1952 - 1954 die Oberrealschule in Mühldorf/Inn, wo ich im Juli 1954 die Reifeprüfung ablegte.

Im November 1954 begann ich an der Universität München das Studium der Zahnheilkunde und unterzog mich dort nach 3 Semestern im Frühjahr 1956 der zahnärztlichen Vorprüfung.

Ich beendete mein Studium in München nach 9 Semestern am 15. Juni 1959 mit Ablegung des Staatsexamens.

Zur Zeit bin ich in Bocholt/Westfalen als Zahnärztin tätig.



